Ueber
chronische abgesackte eitrige Peritonitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Max Emerich,

Assistenzarzt im k. b. 10. Infanterieregiment.

MÜNCHEN 1903.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Ueber
chronische abgesackte eitrige Peritonitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Max Emerich,

Assistenzarzt im k. b. 10. Infanterieregiment.

ACAD. LUDWIG-MAX. BIBL.

MÜNCHEN 1903.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. J. v. Bauer.

Patris manibus

et

matri carissimae.

Die Lehre von den Krankheiten des Bauchfells ist eine verhältnismässig junge. Erst Ende des 18. und Anfang des 19. Jahrhunderts beschrieben einzelne Autoren, wie Walther, P. Frank, S. G. Vogel die Peritonitis als selbständige Krankheit, während man vorher die Erscheinungen der Peritonitis nur als Folge von krankhaften Prozessen der Baucheingeweide, namentlich des Darmkanals betrachtete. Die diesen betreffenden Störungen bei der Peritonitis waren die auffallendsten, zunächst in die Augen springenden, und so kam es, dass man den Darm als den primären Sitz der Erkrankung ansah, während man dem Peritoneum nur eine untergeordnete Rolle zuschrieb, in der Annahme, dass es, so innig mit dem Darm verbunden, notwendigerweise bei dessen Erkrangen nicht unbeteiligt bleiben könne. Allgemeine Anerkennung der neuen Ansicht zu verschaffen gelang erst Bichat. Auch Laennec beschäftigte sich mit der Frage, ebenso Bayle, Corvisart, Gasc und Broussais, der der klinischen Seite mehr Beachtung schenkte und namentlich auch der chronischen Form der Peritonitis seine Aufmerksamkeit zuwandte.

Die Anschauungen über die Krankheit, besonders über deren Aetiologie haben sich seitdem in manchen Punkten geändert, und ich will ver-

suchen, im Anschluss an einen auf der I. medizinischen Klinik des Herrn Professor Dr. von Bauer zu München beobachteten Fall die gegenwärtig über die Peritonitis, speziell die chronische, abgesackte, eiterige Form herrschenden Ansichten wiederzugeben.

Da bei der Peritonitis die mannigfachsten Verbindungen der verschiedenen nach anatomischen und klinischen Gesichtspunkten getrennten Formen vorkommen können, da gerade bei der hier näher zu betrachtenden abgesackten eitrigen Peritonitis von vorneherein eine andere Form, die fibrinöse, adhäsive vorhanden ist, bezw. jener vorausgeht, so will ich einige Bemerkungen allgemeiner Natur über die einzelnen Arten von Bauchfellentzündung vorausschicken.

Man unterscheidet bei der Peritonitis in anatomischer Hinsicht rücksichtlich der Ausbreitung der Entzündung eine allgemeine, diffuse und eine abgesackte, circumscripte Form, hinsichtlich der Beschaffenheit der Entzündungsprodukte eine trockene und eine exsudative Form, erstere, auch adhäsive Peritonitis genannt, mit fibrinösem Exsudat, letztere wieder in seröse, eiterige, jauchige und hämorrhagische geschieden. Hiezu kommen noch die Uebergangs- und Mischformen. So ist bei der abgesackten exsudativen Form immer eine adhäsive vorhanden; so kann eine circumscripte Peritonitis in eine diffuse übergehen, eine anfangs seröse zu einer eiterigen werden, bezw. neben einer eiterigen abgekapselten oder diffusen an einem umschriebenen, durch Adhäsionen von der übrigen Bauchhöhle getrennten Abschnitt der-

selben ein seröses Exsudat vorhanden sein, ein eiteriges Exsudat zu einem jauchigen sich umwandeln. In Bezug auf die Dauer des Verlaufes nimmt man eine akute und eine chronische Peritonitis an. Auch nach ätiologischen Momenten hat man verschiedene Formen aufgestellt, die sich bei Betrachtung der Aetiologie von selbst ergeben und hier nicht einzeln aufgeführt werden sollen.

Die Anschauungen über die Aetiologie der Peritonitiden haben durch die Entwicklung der Bakteriologie eine weitgehende Umgestaltung erfahren. Während man sich bei der Frage der Aetiologie früher darauf beschränkte, festzustellen, welche Organe der Bauchhöhle der Ausgangspunkt der Erkrankung gewesen, und teils nach anatomischen, teils nach klinischen Anhaltspunkten eine perforative, tuberkulöse, karzinomatöse, puerperale etc. Form unterschied, steht man allgemein jetzt auf dem Standpunkt, dass die wesentliche Ursache einer jeden eiterigen Peritonitis in der Anwesenheit von pathogenen Bakterien zu suchen ist. Nachdem zuerst von Wegner durch experimentelle Studien auf diese Thatsache hingewiesen wurde, beschäftigten sich Leyden, Albert Fraenkel, Nepveu, Garré u. a. mit dieser Frage, ohne dass ihre Arbeiten zu eingehenden Untersuchungen von anderer Seite geführt hätten. Dies gelang erst Grawitz im Jahre 1886. Grawitz kam zu dem Resultat, dass eine grosse Zahl von Bakterienarten, in Reinkulturen in die Bauchhöhle eingeführt, nicht im stande ist, eiterige Peritonitis zu erzeugen, sondern

nur ganz bestimmte Arten. Aber auch diese vermögen eine purulente Entzündung des Bauchfells nur zu veranlassen, wenn sie 1. in so grosser Menge in die Bauchhöhle gelangen, dass selbst die bekanntlich enorme Resorptionsfähigkeit des Bauchfells nicht ausreicht, sie zu beseitigen, bevor sie ihre schädliche Wirkung auf das Peritoneum ausgeübt, und wenn sie 2. in einer Flüssigkeit suspendiert, dem Peritoneum zugeführt werden, die auf dasselbe reizend wirkt.

Zahlreiche spätere Untersuchungen von Pawlowski, Bumm, Reichel, Weichselbaum, Laruelle, E. Fraenkel, Alex. Fraenkel, Ziegler, Predöhl, Tavel und Lanz u. a. bestätigten diese Anschauung und verfolgten die Frage, welche Bakterienarten Eiterung im Peritoneum verursachen. Es wurden teils mehrere Bakterienarten nachgewiesen (Tavel und Lanz, Predöhl, Eug. Fraenkel), teils nur eine Art gefunden. Während bei den akuten Eiterungen meist der Streptococcus pyogenes in Betracht kommt, sind die Erreger einer chronischen eiterigen Peritonitis ausser dem Tuberkelbacillus namentlich Diplococcus pneumoniae, Gonococcus und Staphylococcus pyogenes aureus.

Der Weg, auf dem die pathogenen Keime in die Bauchhöhle gelangen, ist ein dreifacher:

1. Kommunikation der Bauchhöhle mit der äusseren Umgebung des Körpers (bei penetrierenden Bauchwunden oder durch die Genitalien des Weibes) oder mit einem bakterienhaltigen Organ (Darm) oder krankhaften Gebilde (Abszess);

2. Durchwanderung der Mikroorganismen durch die Wandung des Darmes bezw. eines Abszesses;
3. äusserst selten Zufuhr durch die Blutbahnen.

Ausser dieser bakteriellen Peritonitis hat man noch eine chemische und eine mechanische angenommen. Diese kommen jedoch bei der eitrigen Entzündung des Peritoneums nicht in Betracht oder nur in zweiter Linie, da, wie experimentell nachgewiesen (Pernice und Pawlowski), chemische Reize nie ein eiteriges Exsudat verursachen, sondern stets nur ein seröses, serofibrinöses oder hämorrhagisches, mechanischer, andauernder Druck dagegen nur eine fibrinöse, adhäsive Peritonitis hervorrufen kann. Zu diesen Formen kann sich natürlich unter Umständen durch nachfolgende Bakterieninvasion eine eiterige Peritonitis gesellen, doch ist dann der Grund zu der eiterigen Exsudation nicht in dem chemischen bezw. mechanischen Reiz zu suchen, sondern in der sekundären Infektion. Uebrigens kommt eine reine chemische Peritonitis beim Menschen wohl nie vor.

Weitaus die meisten Peritonitiden sind sekundäre Erkrankungen, von benachbarten Organen fortgeleitet. Entsprechend der Zahl der Organe, mit denen das Bauchfell in mehr oder weniger nahe Beziehung und Verbindung tritt, ist auch die Zahl der Entstehungsarten der sekundären Peritonitis eine grosse. Am häufigsten ist die Bauchfellentzündung fortgeleitet von krankhaften Veränderungen des Darms. Namentlich sind es Erkrankungen des Wurmfortsatzes, die zu verschie-

denen Arten von Peritonitis, auch von abgesackter eiteriger Veranlassung geben. Diphtherische, typhöse, syphilitische Geschwüre, Krebs des Darms sind ebenso die Ursachen einer zunächst adhäsiven, fibrinösen, schliesslich aber eiterigen, und zwar infolge der vorausgegangenen Verklebungen und Verwachsungen abgekapselten Peritonitis, wie Abszesse, Echinococcus, Krebs der Leber, Milz, Pankreas und Nieren. An zweiter Stelle stehen die vom Genitalapparate, besonders des Weibes, fortgeleiteten Peritonitiden. So sind keineswegs selten die Fälle, in denen sich im Anschluss an eine Geburt, von den zahlreichen Zerreissungen und Quetschungen der Geburtswege aus, in denen sich leicht Bakterien einnisten können, umschriebene, oft langwierige Peritonitiden des kleinen Beckens entwickeln. Ebenso zahlreich, wenn nicht noch zahlreicher, sind die umschriebenen Eiterungen im kleinen Becken, die beim Weibe nach einer gonorrhoischen Infektion entstehen und oft jahrelang unter fortwährenden Exazerbationen zu einem quälenden Leiden werden, häufig erst im Klimakterium verschwinden. Zeissl, Werther und Horovitz wollen auch beim Manne eine Tripperperitonitis beobachtet haben. Hier würde die Infektion des Bauchfells den Lymphgefässen des Plexus spermaticus entlang und des Vas deferens, oder vom Samenstrang aus per contiguitatem auf das benachbarte Bauchfell, oder durch die Samenbläschen auf die hintere Bauchfellfalte erfolgen.

Sekundäre, eiterige Entzündungen der Bauchserosa können auch entstehen bei vereiternden

retroperitonealen oder mesenterialen Lymphdrüsen, bei Eiterungen um das obere Rektum (Periproctitis), Psoas-Abszessen. Eine weitere Quelle von abgesackter eiteriger Peritonitis ist das Vorhandensein eines eiterigen Exsudates in der Pleurahöhle, seltener im Perikard. Die Fortpflanzung erklärt sich hier durch die zahlreichen, insbesondere auch am Zwerchfell vorhandenen Stomata, also auf dem Wege der Lymphbahnen.

Gegen die Häufigkeit der sekundären Peritonitis tritt an Zahl der Fälle weit zurück die primäre. Sie entsteht zunächst nach Traumen verschiedener Art, Stoss, Fall, Schlag aufs Abdomen, Verletzungen der Bauchdecken, penetrierenden Bauchwunden. Jedoch auch hiebei sind die eben genannten Momente nur die Gelegenheitsursache, indem sie entweder die Darmwand in geringerem oder stärkerem Grade schädigen, zu kleinen Verletzungen der Darmschleimhaut führen, so dass im Darm selbst befindliche eitererregende Mikroorganismen durch die Schleimhaut, das submuköse Gewebe und die Muskelschichten hindurch bis zur Serosa wandern können und hier eine suppurative Entzündung veranlassen, oder den an dem verletzenden Instrumente haftenden oder in der äusseren Haut bezw. der Luft vorhandenen Bakterien Eingang in das Cavum peritonei verschaffen. Als eine zweite Art der primären Peritonitis hat man vielfach die sog. idiopathische angesehen, deren Existenz jedoch in neuerer Zeit stark bezweifelt wird. Die Annahme einer solchen spontanen Peritonitis war früher wohl gerechtfertigt, wo man nur äusseren mechani-

schen oder thermischen Ursachen das Auftreten einer Entzündung zuschrieb. Man sah Peritonitis entstehen, ohne dass eine Veranlassung zu eruieren gewesen wäre, oder wo nur eine Erkältung — (Peritonitis refrigeratoria bezw. rheumatica) — vorausgegangen war. Endigten die Fälle letal, so wurde bei der Sektion kein krankhafter Befund ausser der Entzündung des Bauchfells gefunden. Man war daher genötigt, eine spontane, idiopathische primäre Peritonitis anzunehmen. Seitdem man aber angefangen hat, jede Eiterung auf die Anwesenheit von Bakterien zurückzuführen, wurden die Fälle von idiopathischer Peritonitis immer spärlicher, je genauer man eine anatomische und bakterielle Untersuchung vornahm. Sind keine Verletzungen oder Läsionen im Körper zu finden, von denen aus die Infektion erfolgt sein könnte, so muss man annehmen, dass sich die Eingangspforten für die Bakterien zur Zeit der Sektion bereits wieder geschlossen haben und somit nicht erkannt werden können. Wodurch die Bakterieneinwanderung ermöglicht wurde, lässt sich häufig nicht ermitteln; die Veranlassung war vielleicht so unbedeutend, dass sie von dem Patienten gar nicht beachtet wurde. Fälle, die mit Heilung endeten, sind von vorneherein bei der Frage nach der Möglichkeit einer idiopathischen Peritonitis unbrauchbar, da nur die Sektion und genaue anatomische und bakterielle Untersuchung mit Sicherheit entscheiden. Nothnagel will die Möglichkeit einer idiopathischen primären chronischen Peritonitis keineswegs in Abrede stellen; er kann sie nur auf Grund des bisherigen Be-

obachtungsmaterials noch nicht für bewiesen erachten. „Erst sorgfältigst ausgeführte Sektionen", schreibt er weiter, „mit zwingendem, d. h. negativem Befund, auch in bakteriologischer Beziehung, und eine äusserst genaue, fortlaufende klinische Beobachtung fraglicher Fälle von Anfang an, welche z. B. jede latente traumatische Einwirkung ausschliesst, wird uns überzeugen."

Leube setzt an die Stelle der idiopathischen Peritonitis die „kryptogenetische" durch Eindringen von pathogenen Mikroorganismen auf uns noch unbekanntem Wege.

Erwähnt zu werden verdient noch die Thatsache, dass namentlich das weibliche Geschlecht von der Peritonitis befallen wird. Nach Winckel haben beinahe 80% aller weiblichen Individuen Anomalien des Beckenperitoneums aufzuweisen. Dieses Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes leuchtet ohne weiteres ein, wenn man in Erwägung zieht, dass beim Weibe die Zeiten der Menstruation eine besondere Empfänglichkeit für Schädigungen bewirken, andererseits das Puerperium zu mannigfacher Infektion Gelegenheit gibt und ferner eine gonorrhoische Infektion viel leichter und häufiger schwere und äusserst hartnäckige Folgezustände im kleinen Becken zeitigt wie beim Mann, obwohl auch hier, wie bereits früher erwähnt, peritonitische Reizzustände nach Gonorrhoe beobachtet worden sein sollen.

Die chronische, abgesackte, eiterige Peritonitis kann hervorgehen aus einer ursprünglich akuten, umschriebenen Entzündung des Bauchfells unter Nachlassen der stürmischen Erschei-

nungen, während das Exsudat bleibt, oder sie kann sich von Anfang an langsam und schleichend entwickeln und einen ebensolchen Verlauf nehmen.

Was diese allmählich beginnenden und chronisch verlaufenden Peritonitiden mit flüssigem Exsudat betrifft, so wurde vielfach, zuerst von Louis, angenommen, dass sie sämtlich auf tuberkulöser Basis beruhen. Doch ist diese Anschauung heutzutage keine allgemeine mehr. Liebermeister tritt für eine nicht tuberkulöse chronische Peritonitis ein; ebenso A. Fraenkel. Nothnagel steht auf Grund der in der Literatur niedergelegten Fälle und eigener Erfahrung zufolge auf dem Standpunkte, dass weitaus die grösste Mehrzahl der schleichend einsetzenden und chronisch verlaufenden Bauchfellentzündungen tuberkulöser Natur sei. „Daneben gibt es aber zweifellos freilich seltene Fälle mit langsam und schleichend sich vollziehender Bildung flüssigen Exsudates ohne Tuberkulose", schreibt er in seinem Handbuch der spez. Pathologie und Therapie. Auch Henoch berichtet von einem Fall, wo nach einem Trauma bei einem Kinde ein enormer Aszites mit Schwielenbildung auftrat, ohne dass die Sektion Tuberkulose ergab. Bei derartigen Fällen muss man zur Erklärung der Frage, warum in dem einen Fall ein akuter Beginn zu sehen ist, während vielleicht in einem zweiten Fall dieselbe Gelegenheitsursache zu einem schleichenden Einsetzen der Krankheit Veranlassung gibt, ja vielleicht in beiden Fällen dieselben Bakterienarten gefunden werden, an-

nehmen, dass im zweiten Fall die Bakterien in so abgeschwächter, wenig virulenter Form auf das Bauchfell gelangen, dass sie nur einen langsam und schleppend verlaufenden Entzündungsprozess hervorzurufen vermögen.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen bei der chronischen abgesackten, eiterigen Peritonitis in dem Vorhandensein eines eiterigen Exsudates an einer oder mehreren begrenzten Stellen des Bauchfells. Der Eiter ist bald dünnflüssig, bald dicker, rahmig, kann auch hämorrhagischen Charakter annehmen, geruchlos sein oder jauchigen, putriden Geruch haben. Vor oder mit dem Entstehen des flüssigen Exsudates bilden sich an den erkrankten Stellen Trübungen der Serosa, die zu Verklebungen der benachbarten Partien Veranlassung geben, fibrinöse Auflagerungen, die sich im Verlauf der Krankheit zu bindegewebigen Schwarten umwandeln. Auf diese Weise wird der Eiter abgekapselt und so eine diffuse, allgemeine Peritonitis, wenigstens zunächst, verhindert. Mit der Bildung der bindegewebigen Schwielen werden die losen Verklebungen, die mit dem Messer noch leicht gelöst werden können, zu festen, derben Verwachsungen. Die Dicke derselben ist oft eine ganz enorme. So schreibt Henoch von einem Fall, wo sich infolge eines Traumas derartige Verdickungen entwickelten, dass dieselben intra vitam für neoplasmatische Tumoren gehalten wurden; bei der Sektion ergab sich, dass Serosa, das subseröse Gewebe und das aufliegende Exsudat zu einem bläulich-weissen, hell durchscheinenden, schwieligen, $^1/_2$—1 cm

dicken, unter dem Messer knirschenden Gewebe organisiert war. Durch umfangreiche Verwachsungen mit dem parietalen Bauchfellblatt kann es sogar zu mehr oder weniger vollkommener Verödung der Bauchhöhle kommen, wie auch durch narbenartige Retraktionen des Netzes und Mesenteriums so erhebliche Missstaltungen entstehen können, dass man direkt von einer Peritonitis difformans gesprochen hat.

Das Schicksal des abgesackten eiterigen Exsudates kann ein verschiedenes sein. Eine Resorption des Eiters ist zwar selten, doch kommt sie vor. Das Exsudat dickt sich ein, der flüssige Teil desselben wird resorbiert, der Rest vertrocknet, verkäst, verfettet oder verkalkt schliesslich. Dann aber kann sich der Eiter auch einen Weg bahnen durch die umschliessenden Wandungen und in den Darm, die Blase oder durch die Bauchdecken nach aussen perforieren oder endlich mit Durchbrechung der zuerst gebildeten Adhäsionen und Verwachsungen zu allgemeiner, eiteriger Peritonitis führen. Bei Durchbruch in den Darm kommt es infolge des Austretens der Darmgase in die Bauchhöhle zu einem abgesackten Pneumoperitoneum.

Der Sitz des abgesackten Eiterherdes ist ein verschiedener, bald in der Blinddarmgegend, am Wurmfortsatz (Perityphlitis), bald im kleinen Becken, ausgehend von Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane (Perimetritis, Perisalpingitis, Perioophoritis), bald zwischen Leber und Zwerchfell (subphrenischer Abszess), oder an irgend einer anderen Stelle der Bauchhöhle.

Durch die bindegewebigen Verwachsungen, bandartigen Schwielen oder durch das Exsudat selbst können Abknickungen, Stenosen, Einklemmungen des Darmes veranlasst werden.

Die klinischen Symptome unserer Krankheit sind wenig ausgeprägt und charakteristisch, ja oft fehlen sie ganz oder machen sich, dem schleichenden Charakter der Krankheit entsprechend, nur ganz allmählich bemerkbar. Nothnagel teilt die Symptome der Peritonitis

1. in Erscheinungen, welche unmittelbare Folgen der entzündlichen Affektion des Bauchfells selbst sind und der Krankheit das charakteristische Gepräge verleihen: Schmerz, Exsudation;
2. in Erscheinungen, welche einer funktionellen bezw. anatomischen Läsion direkt mitbeteiligter Organe, des Darms, der Blase, des Zwerchfells ihre Entstehung verdanken: Erbrechen, Obstipation, Meteorismus, Darmlähmung, Harndrang, Singultus, Kontraktion oder Parese der Bauchmuskeln;
3. in allgemeine Symptome: Fieber, Veränderungen der Herztätigkeit und Zirkulation, der Harnausscheidung, des allgemeinen Habitus, Septicämie und Toxinämie.

Was den Schmerz, den der oben genannte Autor als das „führende Symptom" bezeichnet und dessen spontanes Auftreten, Steigerung durch Druck und kontinuierliche Dauer er als der Krankheit eigentümlich hervorhebt, anlangt, so ist derselbe bei der abgesackten, chronischen, eiterigen

Peritonitis sehr gering, dem umschriebenen Entzündungsprozess entsprechend, nur auf die befallenen Stellen beschränkt, ja in vielen Fällen kann der spontane Schmerz ganz fehlen und nur Druckempfindlichkeit vorhanden sein. Auch diese fehlt nicht allzuselten, wenigstens zu gewissen Zeiten; dass sie überhaupt gänzlich vermisst wird, gibt Nothnagel nicht zu und beschränkt dieses Verhalten nur auf ganz umschriebene und schleichend verlaufende chronische adhäsive Peritonitis.

Der Nachweis des Exsudates durch Palpation und Perkussion ist oft sehr schwierig. Es fehlt bei dem abgesackten Exsudat der Schallwechsel bei Lageveränderung und das Fluktuationsgefühl, die bei allgemeiner Peritonitis die Diagnose erleichtern. Ist an einem umschriebenen Bezirk Dämpfung vorhanden, so kann man wohl auf die Vermutung eines abgesackten Flüssigkeitsergusses kommen, mit Sicherheit lässt sich die Diagnose jedoch nur stellen durch die Probepunktion. Denn die Dämpfung oder der fühlbare Tumor kann auch bedingt sein durch ein Carcinom des Magens oder Darms, durch Kotgeschwülste, durch Nieren- und Mesenterialdrüsentumoren, durch bewegliche Nieren oder Milz. Häufig wird aber bei geringen Exsudatmengen weder ein Tumor zu fühlen, noch eine Dämpfung nachzuweisen sein. Bei umschriebenen Eiterungen im kleinen Becken, die der Untersuchung durch die Bauchdecken nicht zugänglich sind, ist mit Hilfe der rektalen bezw. vaginalen Untersuchung die Diagnose zu stellen.

Die Symptome von seiten mitbeteiligter Organe, namentlich von Seiten des Darmkanals, die

bei der akuten Peritonitis sehr in den Vordergrund rücken, treten bei den chronischen Bauchfellentzündungen, also auch bei der hier zu betrachtenden Form, sehr zurück, und sind in ihrem Auftreten und in ihrer Intensität sehr wechselnd, so dass sich keine bestimmten Regeln aufstellen lassen. Es kann Appetitlosigkeit bestehen oder der Appetit normal sein. Erbrechen, Singultus kommen fast nie vor. Der Stuhl ist entweder angehalten oder es treten Diarrhoeen auf oder es ist überhaupt keine Anomalie der Darmthätigkeit zu konstatieren. Der Gasgehalt der Därme kann stark vermehrt sein, so dass starker Meteorismus entsteht, er kann sich aber auch innerhalb normaler und gehöriger Grenzen bewegen.

Ist Meteorismus vorhanden, so sind namentlich die mittleren Partien des Leibes aufgetrieben, seltener auch die seitlichen, abhängigen Stellen; die Bauchhaut ist dann mehr oder weniger gespannt, glatt und glänzend.

Allgemeinerscheinungen werden nur in geringem Grade beobachtet, und ist ihr Vorkommen ebenso wechselnd wie das der übrigen Symptome. Temperatursteigerungen, wenn sie vorkommen, erheben sich kaum jemals über 39^0; die gewöhnliche Höhe des Fiebers ist $38{,}5$—$39{,}0^0$; in anderen Fällen findet man aber auch nur subfibrile Temperatursteigerungen, oder die Körperwärme ist überhaupt nicht erhöht. Nach Liebermeister hat das Fieber anfangs gewöhnlich hektischen Typus, im späteren Verlauf jedoch treten oft fieberfreie Perioden auf. Auch Leube nimmt ein unregelmässiges Fieber mit hohen Erhebun-

gen und tiefen Senkungen an. Störungen in der Zirkulation gehören zu den Symptomen, die, wie Veränderungen der Herzthätigkeit, der Harnausscheidung bei der umschriebenen eiterigen chronischen Peritonitis nicht vorkommen. Atemnot tritt nur auf, wenn die umschriebene Peritonitis in eine allgemeine übergeht, oder bei starkem Meteorismus, beidemale durch Empordrängen des Zwerchfells. Indicanurie ist ein ebenfalls wechselnder Befund. Der Ernährungszustand wird wohl in allen Fällen langsam reduziert, ein gewisser Grad von Anämie stellt sich mit der Zeit in jedem länger dauernden Fall ein und wird nur in seltenen Fällen vermisst. Zu erwähnen sind noch Störungen in der Menstruation. Bauer berichtet von einem Fall, in dem die Menses sistierten; allerdings handelte es sich um eine diffuse Peritonitis. Liebermeister schreibt in seinen Vorlesungen über spezielle Pathologie und Therapie: „. . . in vielen Fällen, sowohl von trockener, als von exsudativer Peritonitis sind Störungen in der Menstruation vorhergegangen". Auch in meinem Fall blieb der Monatsfluss dreiviertel Jahre vor der Aufnahme ins Krankenhaus aus. Diese Menstruationsstörungen stehen wohl im Zusammenhang mit der sich mehr oder weniger entwickelnden Anämie des erkrankten Individuums.

Kommt es zur Perforation des Eiters, was oft durch keinerlei subjektive Symptome gekennzeichnet ist, so tritt bei Durchbruch in den Darm an die Stelle des umschriebenen gedämpften Bezirks heller, tympanitischer Schall oft mit metallischem Klang; bei Durchbruch in die Harnblase trübt

sich der Urin durch die Beimengung des Eiters. Drohende Perforation nach aussen macht sich durch Rötung an einer umschriebenen Stelle der Bauchdecken und Fluktuationsgefühl bemerkbar.

Beim Entstehen einer Darmstenose, Einklemmung treten natürlich die schweren Symptome dieser Erkrankungen, Kollaps, Kotbrechen etc. in den Vordergrund des Krankheitsbildes.

Die Symptome der oben angeführten Tripperperitonitis beim Manne sollen in ischiasähnlichen Schmerzen, Beschwerden bei der Stuhlentleerung, Exsudat im kleinen Becken, leicht ziehenden Schmerzen längs des Samenstranges bestehen.

Die Diagnose der chronischen abgesackten Peritonitis aus den angegebenen Symptomen mit Sicherheit zu stellen, gelingt oft, ist jedoch oft wegen der nur unbestimmten und andeutungsweise vorhandenen Erscheinungen keineswegs leicht. Umschriebene Dämpfungsbezirke können zu Verwechslung führen mit Tumoren sowohl im kleinen Becken (Ovarialcysten), als auch mit Darmkrebs, Kotgeschwülsten oder Mesenterial- bezw. Retroperitonealdrüsengeschwülsten.

Sehr schwierig, ja oft geradezu unmöglich ist die Entscheidung, ob die diagnostizierte Peritonitis auf tuberkulöser Basis beruhe oder nichttuberkulöser Art sei. Sowohl die Aetiologie, die Art und Weise, in der die Tuberkelbazillen zur Ansiedlung auf dem Peritoneum gelangen, als auch der Verlauf, sowie das ganze Krankheitsbild, das die tuberkulöse umschriebene exsudative Peritonitis bietet, ist ähnlich wie bei der nichttuberkulösen Form. Meist ist auch die tuberkulöse Bauchfell-

entzündung eine sekundäre, bei der der primäre Sitz der Krankheit in den Lungen, dem Darm, den weiblichen Genitalien zu suchen ist, seltener in der Haut oder den Knochen, drüsigen Elementen etc. Grawitz fand unter 807 Peritonitiden nur 10 primäre tuberkulöse. Auch hier geht die abgesackte Eiterbildung aus von Darmgeschwüren, Erkrankungen tuberkulöser Art der Sexualorgane oder den Lungen auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen, sowie per contiguitatem von benachbarten Organen her. Eine primäre tuberkulöse Peritonitis ohne weiteren tuberkulösen Befund im Körper ist eine äusserste Seltenheit. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind allerdings ausser durch die Anwesenheit eines Exsudates durch Auftreten teils grösserer, teils kleinerer, meist sehr reichlich entwickelter Tuberkel in der Serosa ausgezeichnet. Doch lassen sich vielfach die Knötchenbildungen mikroskopisch nicht als Tuberkel erkennen. Daher hält Henoch viele sogenannte tuberkulöse Peritonitiden für einfache chronische mit fibroider Knötchenbildung.

Die über Ulzerationen im Darm entstehenden eiterigen abgesackten Peritonitiden tuberkulöser Art äussern sich häufig nur durch vorhandenen Schmerz. Ist das Exsudat so massig, dass es eine deutlich fühlbare Geschwulst darstellt, so kann natürlich aus der Grösse des Exsudates nicht die Diagnose Tuberkulose gestellt werden. Der Schmerz ist auch bei der tuberkulösen Form der Bauchfellentzündung meist sehr mässig, fehlt häufig ganz oder tritt nur bei Druck auf das Abdomen

auf, oft nur in einem begrenzten Bezirk. Singultus, Erbrechen sind ebenso inkonstant wie die vermehrte oder herabgesetzte Darmthätigkeit. Auch Meteorismus wechselt mit normalem Gasgehalt. Ebenso sind die Temperaturerhöhungen verschieden und fehlen oft ganz. Entkräftung, Marasmus kommt häufig, jedoch nicht ausschliesslich vor.

Diese Symptome sind die gleichen wie bei der nichttuberkulösen Peritonitis; sie sprechen daher für sich allein, weder für, noch gegen eine tuberkulöse Entzündung des Bauchfells.

Als einigermassen charakteristisch wurde angenommen, dass häufig ein zuerst allgemeines Exsudat sich später abkapsele. „Von grosser klinischer Wichtigkeit sind die geschwulstähnlichen Verdickungen des Netzes und sonst zwischen den Darmschlingen, auf welche schon vor Jahren besonders Bamberger hingewiesen hat", schreibt Nothnagel. Man fühlt an verschiedenen Punkten faustgrosse und noch grössere Tumoren, fest, meist unbeweglich, selten verschieblich. Zuweilen ist über denselben ein Reibegeräusch hör- und fühlbar. Oft ist oberhalb des Nabels ein Querwulst zu erkennen, das aufgerollte Netz, gewulstet durch Entzündungsprodukte und eingelagerte Tuberkelknoten. Vielfach fehlen jedoch diese Tumoren, vielfach sind sie auch vorhanden bei nichttuberkulöser Peritonitis, hier infolge narbiger Schrumpfung des fibrinösen Exsudates, was ja früher schon erwähnt ist. Berggrün und Katz haben angegeben, dass ungefärbte Fettstühle eine diagnostische Bedeutung haben für tuberkulöse Peritonitis im Kindesalter, indes trifft

man sie auch bei verschiedenen anderen Erkrankungen, besonders bei Kachexie. Eine mehr oder weniger starke Rötung und ödematöse Infiltration der Nabelgegend wurde von E. Vallin (1869) als sicheres Zeichen für tuberkulöse Peritonitis angesehen. Sie kommt aber auch bei einfacher citeriger Entzündung des Bauchfells vor und ist zuweilen das erste Zeichen einer bevorstehenden Perforation.

Also auch diese Erscheinungen führen nicht mit zwingender Notwendigkeit zur Diagnose der tuberkulösen Erkrankung der Bauchserosa.

Worauf stützt sich denn nun die Diagnose der tuberkulösen Peritonitis? Ich beantworte diese Frage, indem ich die Anhaltspunkte einiger neuerer Autoren wiedergebe.

Strümpell äussert sich in seinem Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten folgendermassen: „Man beachtet den Allgemeinhabitus des Patienten und forscht nach ätiologischen Momenten (Heredität, frühere tuberkulöse Erkrankungen). Sehr wichtig ist die genaue Untersuchung der Brustorgane. Findet man Zeichen einer gleichzeitigen Lungentuberkulose oder einer Pleuritis, so ist die Diagnose der tuberkulösen Natur der chronischen Peritonitis stets im allerhöchsten Grade wahrscheinlich. Sehr wichtig ist auch das Verhalten des Fiebers. Andauerndes hektisches Fieber muss stets den dringenden Verdacht der Tuberkulose erwecken.“ Auch die Beschaffenheit des Exsudates ist ihm von Wichtigkeit insofern als hämorrhagische Beimengungen vorzugsweise bei tu-

berkulöser Peritonitis zu finden sind, analog der tuberkulösen Pleuritis und Perikarditis. Tuberkelbazillen sollen nach Strümpell auch bei der tuberkulösen Peritonitis im Exsudat gewöhnlich nicht vorhanden sein.

Leube schreibt mit Bezug auf die tuberkulöse Peritonitis: „Letztere ist wahrscheinlicher, wenn sogenannte „Scheingeschwülste" durch das Exsudat durchzufühlen sind, oder beim Ablassen der Flüssigkeit deutlich hervortreten, das Exsudat abgekapselt und hämorrhagisch ist — was alles bei einer tuberkulösen Peritonitis unvergleichlich viel häufiger vorkommt als bei einer nichttuberkulösen — namentlich aber, wenn Tuberkulose der Lungen oder der Urogenitalorgane oder eine Kombination mit Pleuritis und Perikarditis gleichzeitig nachweisbar ist. In der Regel klärt aber erst eine Koch'sche Probeinjektion, die in solchen Fällen meiner Ansicht nach ausnahmsweise indiciert ist, rasch und sicher den einzelnen Fall auf, wofern auf dieselbe keine Reaktion erfolgt. Tritt eine solche ein, so spricht dies umgekehrt im allgemeinen dafür, dass ein tuberkulöser Prozess im Körper vorhanden ist, und man darf dann gewöhnlich auch die fragliche Peritonitis als tuberkulös erklären. Uebrigens ist daran zu denken, dass in seltenen Fällen auch neben ausgesprochener Lungentuberkulose einfache chronische nicht tuberkulöse Bauchfellentzündungen vorkommen. Das Fieber hat nichts für die tuberkulöse Peritonitis Charakteristisches. Von pathognostischer Bedeutung endlich ist die Auffindung von Tuberkelbazillen in der Punktions-

flüssigkeit. Ihr Nachweis gelingt aber leider keineswegs in allen Fällen."

Liebermeister ist der Ansicht, dass man, je hartnäckiger die Krankheit ist, je mehr sie zur Abmagerung und Verfall, Abnahme der Kräfte führt, desto eher an Tuberkulose denken dürfe; ein günstiger Verlauf, Besserung, vollständige und dauernde Heilung spreche, wenn auch nicht mit Sicherheit, für die einfache Form.

Und Vierordt, dem auch Nothnagel auf Grund reichlicher Erfahrung auf diesem Gebiet beipflichtet, vertritt die Meinung: „Von denjenigen exsudativen und chronischen Peritonitiden, welche nicht durch Tuberkulose der Lungen oder anderer Organe als tuberkulöse, oder durch nachweisliche bösartige Neubildungen als karzinomatöse, sarkomatöse gekennzeichnet sind, welche vielmehr der Diagnose Schwierigkeiten bereiten — von diesen ist die grosse Mehrzahl tuberkulös."

Ich lasse nun die Krankengeschichte und das Sektionsprotokoll des mir zugewiesenen, auf der I. medizinischen Klinik zu München (Städt. Krankenhaus l. d. I.) zur Beobachtung gekommenen Falles folgen, bei dem die intra vitam gestellte Diagnose Tuberculosis peritonei et pulmonum lautete.

Krankheitsgeschichte.

A. L., Dienstmagd, 21 Jahre alt. Aufnahme ins Krankenhaus am 19. November 1902.

Anamnese:

Patientin bekam von ca. 1 Jahr Erbrechen und besonders nach dem Essen Magendrücken.

Stuhl war angehalten. Kopfschmerzen, Schwindelanfälle. Seit 3 Wochen sind die Schmerzen besonders stark, über den ganzen Unterleib verbreitet. Appetit normal; Stuhl normal in letzter Zeit. Frühere Krankheiten: keine besonderen. Eltern gestorben an Lungenleiden; keine Geschwister. — Menses mit 16 Jahren, regelmässig bis vor $^3/_4$ Jahren, seitdem überhaupt nicht mehr, ohne Schmerzen, schwach. Partus, Potatorium, Infektion negiert. Arbeitsunfähig seit 19. XI.

Objektiver Befund:

Kleine Person, ziemlich guter Ernährungszustand. Hautfarbe blass. Muskulatur und Fettpolster gering. Drüsenschwellungen nicht vorhanden. Leichte Struma. Zunge feucht, etwas belegt. — Thorax flach, Claviculae beiderseits etwas vorspringend; Lungen-Lebergrenze vorne unterer Rand der 6. Rippe. Atmung vesikulär; über den Spitzen perkussorisch kein Befund, Atmung beiderseits vesikulär, links auffallend scharf.

Cor: Herzgrenzen normal, Spitzenstoss im 4. Intercostalraum; Herztöne rein. Puls etwas schwach, frequent, klein, regelmässig.

Abdomen leicht aufgetrieben; über der rechten Inguinalgegend Druckempfindlichkeit, erstreckt sich bis zum Nabel und über diesen hinaus etwas nach links; in der Tiefe anscheinend Resistenz.

Leber nicht palpabel. Milz perkussorisch anscheinend vergrössert. — Gynäkologisch kein Befund.

Nervensystem: Patellarreflex auslösbar. Pupillen reagieren prompt. — Leukocytenzählung 14 000.

Urin: E. -, Z. --, I. +, D. -.

Temperaturen: 36,4, 36,5. Puls 80.

20.—22. XI. Keine Temperaturerhöhung, am 22. erfolgen 2 Stühle.

23. XI. Ueber der linken Lungenspitze Schall etwas abgeschwächt, Inspirium rauh; Exspirium etwas verlängert, hauchend. R. H. O. mässig zahlreiches, feuchtes, mittelblasiges Rasseln. Lungengrenze hinten 11. Rippe. — Temperatur 36,2, 37,1, 37,0.

26. XI. Stuhlgang regelmässig, weich. Druckempfindlichkeit höher nach oben gerückt, zwischen Nabel und Schwertfortsatz, und nach rechts in die Leber ausstrahlend. Blase stark gefüllt, Zunge stark belegt. Temperatur normal. Puls 116.

27. XI. Im linken Hypogastrium Schall gedämpft, wohl durch Kotmassen bedingt. Abdomen immer gleich stark aufgetrieben. Häufige Schweisse. Urin: Indikan +, Diazo sehr stark positiv, Gmelin schwach. Keine Temperaturerhöhung.

28. XI. Wenig Schmerzen im Verlauf der Nacht. Blähungen gehen nur selten ab. Gefühl der Völle im Leib. Einmal Erbrechen von wenig grünlich gefärbter Flüssigkeit. Blase andauernd mässig gefüllt. Temperatur 36,6, 37,0. Puls 120. Kein Stuhl.

29. XI. Appetit ganz gering. Kein Stuhl. Urin: Diazo positiv, Indikan positiv. Ordination: Einlauf. Temperatur 36,5, 37,9. Puls 120.

30. XI. 4 Stühle. Temperatur 36,3, 38,4, 37,0.

1. XII. Subjektiv besseres Befinden; Appetit besser. 1 Stuhl. Temperatur 36,7, 36,6, 36,9. Puls 120.

3. XII. Nabel vorgewölbt. Vom Poupartschen Band ab nach oben linkerseits Schall 2 Finger breit, rechts 3 Finger breit gedämpft. R. H. Schall etwas verkürzt, feuchtes Rasseln. Urin: Essigsäure-Ferrocyankaliprobe negativ, dagegen Essigsäure-Kochsalzprobe positiv. (Albumosen.) Temperatur 37,0, 37,4, 36,5.

4. XII.—8. XII. Temperaturen von 36,1 bis 38,4.

9. XII. Urin: Indikanprobe andauernd stark positiv, Diazo-, Biuretprobe positiv. Temperatur 36,5, 37,7.

11. XII. Ueber der rechten Spitze mässig zahlreiches Rasseln. Vorne Lungengrenze 5. Rippe. Temperaturen: 37,0, 38,3.

15. XII. Urin: spez. Gew. 1023. Eiweiss in Spuren, Indikanprobe stark, Diazoreaktion schwach positiv. Temperatur: 37,2. Puls 120.

18. XII. Atembeschwerden. Abdomen sehr stark gespannt. Knollige Tumoren fühlbar. Zwerchfellstand R. V. 4. Rippe. Cyanose an den Untergliedern und Thorax. Erbrechen häufig. Stuhlgang nur auf Einlauf. Lungenbefund: Ueber beiden Spitzen Zunahme der Rasselgeräusche. Zunehmende Cyanose. Pulsus minimus, kalter Schweiss, keine starke Dyspnoe. Exitus letalis $11^{3}/_{4}$ Uhr nachts.

Sektionsbericht:

Kleiner, schwach entwickelter weiblicher Körper (Körperlänge 142 cm, Gewicht 33 kg). Corneae durchsichtig, Pupillen mittelweit. Abdomen gespannt, stark vorgewölbt. Totenstarre und Totenflecken vorhanden. An der Mitte des linken Oberschenkels ein kleiner pigmentierter Naevus. Fettpolster atrophisch.

Beim Einschneiden der Bauchdecken entleert sich eine reichliche Menge einer stark eiterigen Flüssigkeit. Die Menge derselben beträgt ungefähr $1^1/_2$ Liter. Beim weiteren Eröffnen kommt man auf fingerdicke Adhaesionen zwischen Bauchwand und Serosa der Baucheingeweide, namentlich Netz. Eiter von üblem, jauchigem Geruch. Die Hauptmasse des Eiters ist angesammelt in einer das kleine Becken ausfüllenden und 2 faustgrossen, nach oben davon gelegenen Höhlen. Rechts zeigt sich etwa daumenbreit unter dem Rippenbogen, ausserhalb der Mammillarlinie, eine über daumenbreite Spange, welche beim Einschneiden ein Darmlumen aufweist und die Kuppe einer an die Bauchwand adhärenten Darmschlinge darstellt. Die erwähnte, rechts gelegene freie Höhle erstreckt sich unterhalb dieser Spange nach oben bis zur Leber. Zwerchfellstand: rechts unterer Rand der 4. Rippe, links 5. Rippe. Die gesamten Baucheingeweide mit Ausnahme des kleinen Beckens sind mit fibrösen Auflagerungen zu einem festen Convolut verwachsen. Links findet sich zwischen Fundus des Magens und Flexura coli einerseits, Milz und Zwerchfell andererseits eine ca. ein paar Weinglas betragende Menge von

heller, fast klarer, gegen die in den unteren Teilen gefundenen Eitermassen abgeschlossener Flüssigkeit, welche lockeres, reichliches Fibrin enthält.

Milz mit der Umgebung ziemlich fest verwachsen, jedoch ohne Substanzverlust abziehbar, leicht vergrössert; Kapsel durchsichtig, Pulpa blassbraun, überquellend, Follikel nicht hervortretend; bindegewebiges Gerüste nicht verdeckt. Gewicht: 135 g.

Lymphdrüsen neben der Bauchaorta etwas vergrössert, pigmentiert; Schnittfläche derb, saftig glänzend.

Es wird das ganze Dünndarmconvolut eingeschnitten; im Mesenterium findet sich eine Anzahl Drüsen, welche in ihren peripheren Teilen fibrös sind, in den zentralen, in der Mitte teilweise feste, teilweise käsige Massen zeigen.

Aus dem Magen entleert sich ein schleimiger, leicht gallig gefärbter Inhalt. Median von der Cardia eine vergrösserte, auf der Schnittfläche blasse, ziemlich derbe, jedoch nicht verkäste Drüse. Schleimhaut blass, glatt. Pylorus für den Daumen leicht durchgängig.

Im Colon transversum etwas Schleim, blasser Inhalt. Nach Durchgehen der rechten Flexur kommt man in eine blasenartig vorspringende, dem Coecum entsprechende Hervorragung, welche nach aussen ein ca. haselnussgrosses, sekundäres Divertikel hat. Coecum und Colon descendens etwas gefüllt, Schleimhaut ohne Defekte und Geschwüre. Ileocoecalklappe für einen Finger durchgängig. Etwa 3 Finger oberhalb derselben kommt man auf eine Stelle, welche an der vorderen Bauch-

wand adhärent ist. Weiterhin kommt man vom Coecum aus in eine gegen das Lumen sich trichterförmig erweiternde Ausstülpung, welche dem Umfange des Wurmfortsatzes entsprechen könnte. Dieselbe lässt sich 2 cm weit verfolgen, endigt dann blind. Im Colon descendens bis Rectum zeigt die Schleimhaut gleichfalls keinerlei Defekte. Convolut der Dünndarmschlingen links vom Netz verdeckt und untrennbar verwachsen. In zahlreichen Rezessus findet sich eiteriger Belag.

Leber mittelgross, Kapsel verdickt, Schnittfläche blassbraun. In der Gallenblase reichlicher dunkelgefärbter, galliger Schleim.

Linke Lunge allseitig ziemlich fest verwachsen. Rechtseitige Lunge an der Spitze und sonst mit einzelnen Spangen adhärent. Pleurahöhle leer.

Rechte Lunge klein, an der Spitze eine Schwiele, unterhalb der Spitze ein hanfkorngrosser, zentral verkäster Herd; im übrigen die Schnittfläche des Ober- und Unterlappens lufthaltig, saftreich. Unterlappen dunkel, frei von weiteren Herden. Bronchialdrüsen klein, pigmentiert. Gewicht der r. Lunge 260 g.

Linke Lunge mit reichlichen fibrösen Auflagerungen, an der Spitze ein haselnussgrosser, käsiger Knoten, sonst wie rechts. Gewicht: 220 g.

Rechte Niere leicht aus der Kapsel auslösbar, klein. Oberfläche blass und glatt. Beim Einschneiden zeigt sich die Rinde nicht verbreitert. Rinde und Mark blass. Nierenbecken etwas dilatiert; ebenso Ureter in seinem mittleren Drittel

leicht spindelig erweitert. Inhalt des Nierenbeckens klar. Gewicht 215 g.

Linke Niere etwas grösser. Nierenbecken ziemlich stark gefüllt, nach aussen etwas vorspringend; der untere Teil des Ureters ebenfalls etwas erweitert. Inhalt des Nierenbeckens klar. Substanz der Niere ohne Befund. Gewicht 215 g.

Herzbeutel liegt 3 Finger breit vor. Im Herzbeutel ein Esslöffel voll seröser Flüssigkeit. In beiden Vorhöfen Cruor. In der Aorta und Vena cava nichts besonderes. Das anstossende Gewebe ist sehr fest mit der Aussenwand dieser Gefässe verbunden. Herz ziemlich klein, Ventrikel fast leer, Endokard und Klappen zart; Aorta eng. Ventrikelhöhe: rechts 7,1 cm, links 6 cm. Ventrikeldicke: rechts 0,2 cm, links 1,2 cm. Aortenumfang 5,0 cm; Pulmonalumfang 6,0 cm. Gewicht des Herzens: 165 g.

Anatomische Diagnose:

Chronische, abgesackte, schliesslich diffuse, eiterige Peritonitis, ausgehend wahrscheinlich von Appendicitis.

Nebenbefunde: Latente Tuberkulose der Lungenspitzen und mesenterialen Lymphdrüsen; leichte Hydronephrose.

Die Krankheit hatte in diesem Falle schon lange, ca. 1 Jahr vor dem Eintritt der Patientin ins Krankenhaus Erscheinungen gemacht, bestehend in Magendrücken, Erbrechen nach dem Essen, Kopfschmerz und Schwindelanfällen; in der letzten Zeit waren die Schmerzen heftiger geworden und im ganzen Leib zu fühlen gewesen. Eine

Auftreibung des Abdomens hatte die Patientin nicht angegeben. Im Krankenhaus zeigten sich deutlich die hervorstechendsten Symptome einer Bauchfellentzündung: spontaner Schmerz, Druckempfindlichkeit in der rechten Inguinalgegend und bis zum Nabel hinauf, Nachweis eines Exsudates. Anfangs war dasselbe nur in der Tiefe als Resistenz zu fühlen; dann zeigte sich in der rechten Regio hypogastrica eine Schalldämpfung, später beiderseits über dem Poupart'schen Band 2 bezw. 3 Finger breit nach oben reichend. Gleichzeitig rückte auch die Druckempfindlichkeit nach oben, der auf Druck schmerzhafte Bezirk erstreckte sich bis zwischen Nabel und Schwertfortsatz. Beim Zugang ins Spital war der Leib mässig aufgetrieben, die Lungen-Lebergrenze jedoch an normaler Stelle, am unteren Rand der 6. Rippe; sie verschob sich jedoch beständig, der Auftreibung des Abdomens infolge Vermehrung des Exsudates und Zunahme des Gasgehaltes der Därme nach aufwärts. Am 11. XII. stand die Lungen-Lebergrenze bereits an der 5. Rippe und am 18. XII., vor dem Exitus letalis, rechts an der 4. Rippe. Der Stuhl, vorher angeblich normal, war während der Beobachtungszeit unregelmässig; Erbrechen, das früher häufig gewesen sein soll, wurde nur am 28. XI. und dann mehrfach am 18. XII., vor dem letalen Ende, beobachtet. Der Urin wies stets vermehrten Indikangehalt auf. Diazoreaktion fiel, ausser am Tage der Aufnahme, stets positiv aus. Die Temperaturen waren fast immer normal, nur einigemale subfibril oder leicht fibril bis höchstens 38,4.

Auf Grund dieser Befunde war die Diagnose einer exsudativen Entzündung des Bauchfells gestellt worden und mit Hilfe der Anamnese und des Lungenbefundes, der auskultatorisch und perkutorisch der einer Spitzentuberkulose war, die tuberkulöse Natur der Erkrankung angenommen worden.

Die Obduktion ergab, dass die ganze Bauchhöhle mit Eiter gefüllt war; der Hauptsitz desselben war jedoch im kleinen Becken und in der Gegend des Blinddarms abgekapselt. Es ist daher anzunehmen, dass von hier aus der Eiter sich nach Durchbrechung der Höhlenwandung über die ganze Bauchhöhle verbreitet hat. Dieser Vorgang hat sich wohl erst innerhalb der letzten Tage oder des letzten Tages abgespielt, worauf unter Cyanose, Kleinerwerden des Pulses, Schweissausbruch der Tod erfolgte. Die reichen Adhäsionen der Darmschlingen untereinander und mit dem parietalen Blatt des Peritoneums waren schon während des Lebens als knollige Tumoren fühlbar. Die Spitzenveränderungen an den Lungen wurden durch die Sektion bestätigt, indem beiderseits ein verkäster Herd gefunden wurde. Die klinisch gestellte Diagnose einer Tuberkulose des Peritoneums erwies sich jedoch nicht als richtig. Es waren keine anatomischen Veränderungen nachweisbar, die eine solche Diagnose gerechtfertigt hätten. Das Bauchfell war frei von Tuberkeln und verkästen grösseren Herden und Infiltrationen.

Dass die Diagnose intra vitam falsch gestellt wurde, ist erklärlich. Die Eltern der Patientin

waren an Lungenleiden (wohl Tuberkulose) gestorben; die Patientin selbst stand im jugendlichen Alter, das ja für tuberkulöse Erkrankungen besonders disponiert ist. Dann war aber auch der Befund ein derartiger, dass die Annahme einer Tuberkulose des Peritoneums sehr nahe lag. Die Symptome einer beiderseitigen latenten, ohne subjektive Beschwerden verlaufenden Spitzentuberkulose: Schalldämpfung, rauhes Inspirium, hauchendes, verlängertes Exspirium und feuchtes Rasseln, dazu vorspringende Claviculae, waren deutlich ausgesprochen. Die Anamnese bezüglich der Aetiologie ergab keine Anhaltspunkte für die Annahme einer puerperalen oder gonorrhoischen Peritonitis, vorhergegangener Partus oder Infektion wurden negiert. Auch ein Trauma gab Patientin nicht an, das die Krankheit verschuldet haben konnte. Was lag also näher, als dass man bei diesem Befunde und dieser Anamnese die Ansicht vertrat, es sei eine tuberkulöse Peritonitis vorhanden? Wenn man schon nach Vierordt (vgl. oben) bei Peritonitiden ohne Tuberkulose anderer Organe trotzdem die tuberkulöse Natur der Erkrankung annehmen darf, so war dies sicher gerechtfertigt, nachdem die Tuberkulose der Lungen festgestellt war.

Es handelte sich demnach in diesem Fall um jene seltenere Erscheinung, dass neben einer Tuberkulose der Lungen eine nicht tuberkulöse Entzündung des Peritoneums vorliegt.

Bezüglich der Aetiologie des Falles wäre noch zu fragen, woher die Eiterung rührte, was die Gelegenheitsursache zu der Ansiedelung der eiter-

erregenden Bakterien gewesen war. Das Sektionsprotokoll nimmt eine vorhergegangene Appendicitis an. Jedoch selbst wenn man diese Annahme gelten lassen wollte, was aber meiner Ansicht nach nicht angängig ist, da ja die Patientin jede frühere ernstliche Erkrankung in Abrede stellt und eine Appendicitis doch nicht unbemerkt und ohne jedes subjektive Symptom verläuft, so wäre die Frage nach der Entstehung der Eiterung noch nicht beantwortet, man müsste wieder nach der Veranlassung zu der Appendicitis forschen. Eine puerperale oder gonorrhoische Peritonitis ist ausgeschlossen nach den anamnestischen Angaben; gegen eine tuberkulöse spricht der Obduktionsbefund. Man kann daher die Entstehung der Krankheit wohl nur so erklären, dass man entweder trotz der Anamnese ein Trauma, einen Fall oder Stoss, der so geringfügig war, dass die Patientin ihm keine Beachtung schenkte, als Ursache betrachtet, oder eine Erkältung, oder aber dass man die Peritonitis als eine idiopathische, spontane oder kryptogenetische annimmt.

Einen ähnlich verlaufenen Fall habe ich in der Literatur nicht gefunden. So zahlreich die Arbeiten über akute Peritonitis, sowohl allgemeine, als auch circumscripte, besonders Perityphlitis, sind, so wenig scheint die chronische, namentlich die abgesackte eiterige Bauchfellentzündung behandelt worden zu sein, die nicht tuberkulöser Natur ist. Ueber tuberkulöse chronische Peritonitis wurde natürlich in den letzten Jahren mehr geschrieben, seitdem man günstige Erfahrungen bezüglich der Therapie mittels Laparotomie ge-

macht hat. Dass die nicht tuberkulöse Form der chronischen, abgekapselten, eiterigen Peritonitis in der Literatur weniger berücksichtigt ist, mag wohl darin begründet sein, dass die Fälle viel seltener sind, als andere Arten.

Am Schluss der Arbeit bleibt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. v. Bauer für die Zuweisung des Themas und die Uebernahme des Referates, sowie Herrn Prof. Dr. May für die freundlichen Ratschläge zur Bearbeitung meinen verbindlichsten Dank zu sagen.

Literaturangaben.

Eulenburg: Realencyclopädie der gesamt. Heilkunde. III. Auflage 1894.

Bauer: Die Krankheiten des Peritoneums in Ziemssens Handbuch d. spez. Pathologie u. Therapie. VIII. Bd. Leipzig 1875.

Nothnagel: Spezielle Pathologie und Therapie. XVII. Band (Erkrankgn. d. Darms III). Wien 1898.

Liebermeister: Vorlesungen über spez. Pathologie u. Therapie. V. Bd. Leipzig 1894.

Leube: Diagnose der inneren Krankheiten. I. Bd. 6. Auflage. Leipzig 1902.

Strümpell: Lehrbuch d. spez. Pathologie u. Therapie der inneren Krankheiten. II. Bd. 13. Aufl. Leipzig 1900.

Bielsalski: Die Entstehungsweisen der verschiedenen Formen von Peritonitis. Berlin 1895.

Münchener medizinische Wochenschrift 1890 Nr. 2.

Charité-Annalen, XII. Jahrgang. Berlin 1887.

Lebenslauf.

Ich, Max Emerich, bin geboren am 30. November 1878 zu Fischach im bayerischen Kreise Schwaben und Neuburg als der Sohn des im Jahre 1884 verstorbenen prakt. Arztes Dr. Heinrich Emerich. Nach 4jähriger Besuch der Volksschule kam ich im Jahre 1888 an das kgl. Luitpoldgymnasium zu München, das ich im Jahre 1897 absolvierte. Im WS. 1897/98 bezog ich die Universität München zum Zwecke des Studiums der Medizin, bestand im Oktober 1899 das Tentamen physicum und im SS. 1902 die ärztliche Approbationsprüfung. Im Sommer 1900 diente ich als Einjährig-Freiwilliger im k. b. 1. Infanterie-Regiment, trat am 1. Oktober 1902 als einjährig-freiwilliger Arzt im 1. Feldartillerie-Regiment ein und bin jetzt Assistenzarzt im k. b. 10. Infanterie-Regiment.